

Glaucoma de pressão normal associado à apneia obstrutiva do sono: relato de caso com progressão sob pressão intraocular controlada

Normal-tension glaucoma associated with obstructive sleep apnea: case report of progression under controlled intraocular pressure

Camyla Lemos Budib¹ , Guilherme de Oliveira Ferreira² , Caio Henrique Peres Oliani¹ , Guilherme Nova Colombo Barboza¹ ,
Marcello Nova Colombo Barboza¹ , Priscilla Fernandes Nogueira¹ 

¹ Hospital Oftalmológico Visão Laser, Santos, SP, Brasil.
² Universidade de Brasília, Brasília, Distrito Federal, Brasil.

Como citar:

CL Budib, Ferreira GO, CH Oliani, Barboza GN, Barboza MN, PF Nogueira. Glaucoma de pressão normal associado à apneia obstrutiva do sono: relato de caso com progressão sob pressão intraocular controlada. Rev Bras Oftalmol. 2026;85:e0050.

doi:

<https://doi.org/10.37039/1982.8551.20260050>

Descritores:

Apneia obstrutiva do sono;
Glaucoma; Doenças do nervo
óptico; Polissonografia

Keywords:

Sleep apnea, obstructive;
Glaucoma; Optic nerve
diseases; Polissonografia

Recebido:
7/7/2025

Aceito:
19/12/2025

Autor correspondente:

Camyla Lemos Budib
E-mail: camylaabudib@gmail.com

Instituição de realização do trabalho:

Hospital Oftalmológico Visão Laser, Santos,
SP, Brasil.

Fonte de auxílio à pesquisa:
trabalho não financiado.

Conflitos de interesse:
não há conflitos de interesses.

Disponibilidade dos dados da pesquisa:

Os conjuntos de dados gerados e/ou
analisados durante o estudo atual estão
incluídos no manuscrito.

Editor associado:

Ruiz Simonato Alonso
Universidade Federal Fluminense, Niterói,
RJ, Brasil
<https://orcid.org/0000-0002-6191-8339>



Copyright ©2026

RESUMO

O glaucoma de pressão normal é uma neuropatia óptica glaucomatosa que ocorre na ausência de hipertensão intraocular e cuja fisiopatogênese não é exclusivamente dependente do fator pressórico. Mecanismos extrínsecos, como disfunção autonômica e alterações hemodinâmicas microvasculares, têm sido implicados em sua progressão, destacando-se a apneia obstrutiva do sono. Relata-se o caso de um paciente com glaucoma de pressão normal e apneia obstrutiva do sono grave confirmada por polissonografia, que apresentou perda estrutural e funcional progressiva sob pressão intraocular controlada. O relato reforça a importância do rastreamento e manejo interdisciplinar da apneia obstrutiva do sono como parte da abordagem diagnóstica e terapêutica do glaucoma de pressão normal.

ABSTRACT

Normal-tension glaucoma (NTG) is a glaucomatous optic neuropathy that occurs in the absence of intraocular hypertension, and its pathophysiology is not solely dependent on pressure-related factors. Extrinsic mechanisms, such as autonomic dysfunction and microvascular hemodynamic alterations, have been implicated in its progression, with obstructive sleep apnea (OSA) standing out as an important contributing factor. We report the case of a patient with NTG and severe OSA confirmed by polysomnography, who exhibited progressive structural and functional loss despite controlled intraocular pressure. This case highlights the importance of screening and interdisciplinary management of OSA as part of the diagnostic and therapeutic approach to NTG.

INTRODUÇÃO

O glaucoma é a principal causa de cegueira irreversível no mundo, com mais de 76 milhões de indivíduos afetados, número que pode ultrapassar 111 milhões até 2040.

⁽¹⁾ O glaucoma de pressão normal (GPN) é uma forma particular de glaucoma primário de ângulo aberto, em que ocorrem a perda progressiva de fibras da camada de células ganglionares da retina e a escavação do disco óptico, mesmo com pressões intraoculares ≤ 21 mmHg.

^(2,3) A fisiopatogênese do GPN é multifatorial, envolvendo alterações na autorregulação vascular do nervo óptico, hipoperfusão crônica e comorbidades sistêmicas.⁽⁴⁻⁶⁾

Entre estas, destaca-se a apneia obstrutiva do sono (AOS), caracterizada por episódios recorrentes de colapso das vias aéreas superiores durante o sono, com hipóxia intermitente, ativação simpática e variação hemodinâmica.⁽⁷⁾

Estudos populacionais indicam prevalência elevada de AOS em adultos, especialmente em homens e idosos.^(7,8)

Evidências crescentes sugerem associação significativa entre AOS e glaucoma, sobretudo GPN, pela influência de hipóxia e instabilidade vascular na perfusão do nervo óptico.⁽⁹⁻¹¹⁾ Relatos com documentação seriada estrutural e funcional sob pressão intraocular (PIO) controlada e confirmação objetiva de AOS severa são úteis para reforçar condutas de triagem e manejo integrado.

Relata-se o caso de um paciente com GPN e AOS grave confirmada por polissonografia, que apresentou perda estrutural e funcional progressiva sob pressão intraocular controlada.

RELATO DO CASO

Relato de caso clínico descritivo de paciente acompanhado entre 2023 e 2025, diagnosticado com GPN e AOS grave. Realizaram-se: acuidade visual (AV), biomicroscopia, gonioscopia, tonometria de aplanção, paquimetria ultrassônica, retinografia, tomografia de coerência óptica (OCT) de camada de fibras nervosas da retina (RNFL) e complexo de células ganglionares e plexiforme interna (GCIPL), campimetria 24-2 e 10-2 em visitas seriadas.

A AOS foi avaliada por polissonografia noturna (PSG) com índice de apneia-hipopneia (IAH), dessaturações e eficiência do sono. Os padrões pressóricos foram obtidos por monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 horas (MAPA-24 horas), considerando *dipping* conforme percentuais de queda noturna da pressão arterial média (PAM). O diagnóstico de GPN seguiu critérios clínicos de neuropatia óptica glaucomatosa, com PIO ≤ 21 mmHg e ângulo aberto à gonioscopia. Não foi realizada curva tensional diurna, o que constitui limitação do relato. O

estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Santos (parecer 7.679.869, CAAE: 89806825.4.0000.0139). O paciente assinou Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Paciente do sexo masculino, 58 anos, etnia asiática, sem histórico familiar de glaucoma, foi encaminhado em 2023 para avaliação devido à escavação papilar aumentada detectada em exame oftalmológico de rotina. Referia AV preservada e ausência de sintomas visuais. No exame inicial, apresentava AV mais bem corrigida de 20/25 em ambos os olhos (AO), PIO medida por tonometria de aplanção de 16 mmHg no olho direito (OD) e 18 mmHg no olho esquerdo (OE), biomicroscopia sem alterações, cristalinus transparentes e fundo de olho com escavação aumentada (0,9-0,9) e notch inferior bilateral, conforme evidenciado na retinografia (Figura 1).

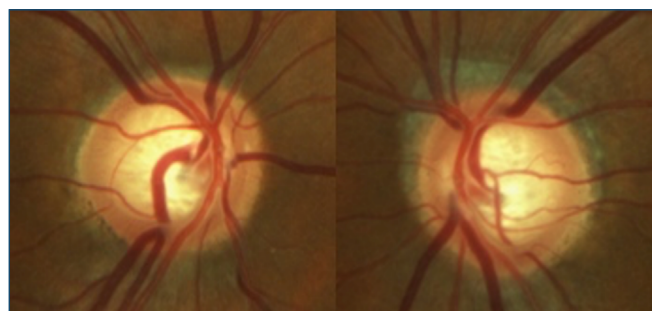


Figura 1. Retinografia colorida (2023) de olho direito (OD) e olho esquerdo (OE) evidenciando escavação papilar de 0,9–0,9 com notch inferior bilateral.

Os campos visuais 10-2 iniciais demonstraram ausência de alterações significativas em ambos os olhos (Figura 2), enquanto a OCT do nervo óptico revelou perda difusa de fibras nervosas peripapilares em ambos os olhos, compatível com dano glaucomatoso (Figura 3). A paquimetria ultrassônica mostrou córneas finas – 465 μ m (OD) e 454 μ m (OE) —, o que pode levar à subestimação da PIO real.

Após perda de seguimento por aproximadamente 2 anos, o paciente retornou em 2025, mantendo AV estável e PIO de 13 mmHg em ambos os olhos. À fundoscopia, persistia escavação 0,9-0,9 com notch inferior bilateral. Os campos visuais 10-2 (Mira II) mostraram presença de escotomas superiores e inferiores em ambos os olhos (Figura 4), enquanto a OCT de nervo óptico evidenciou perda adicional de fibras, sobretudo nos quadrantes inferior e temporal (Figura 5), indicando progressão estrutural e funcional sob PIO controlada.

A polissonografia confirmou AOS grave, com IAH de 45 eventos por hora, totalizando 220 episódios de apneia, 144 dessaturações e eficiência do sono de 58,4% (valor de

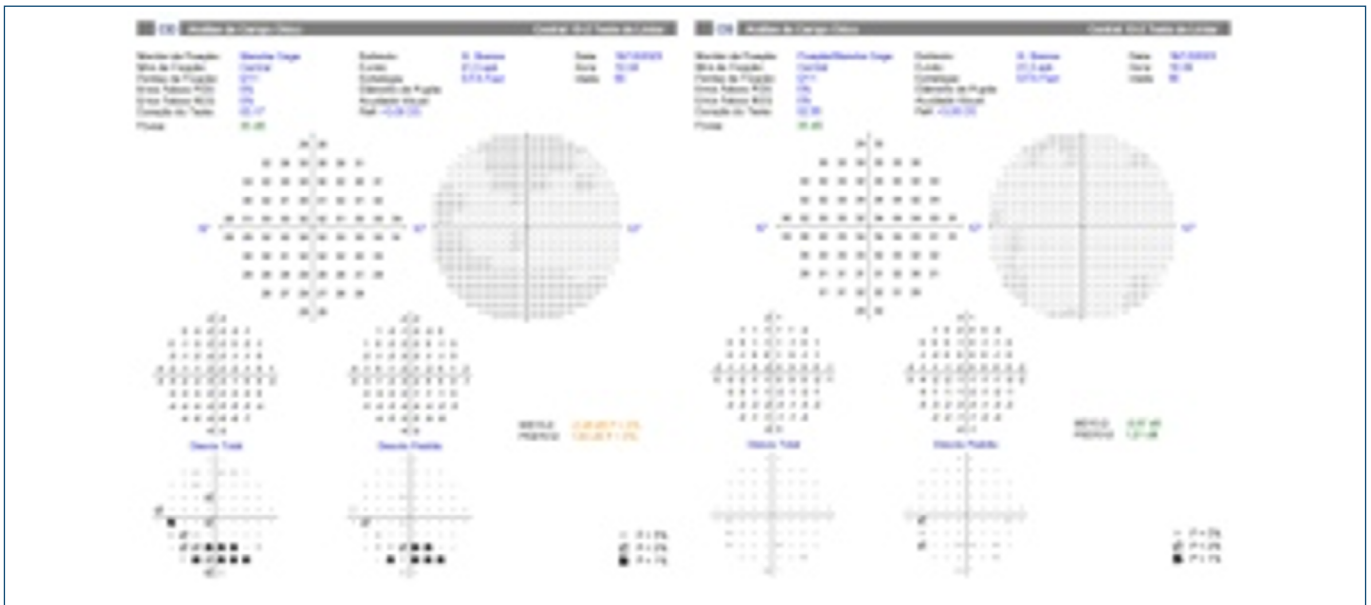


Figura 2. Campimetria 10-2 (2023) demonstrando ausência de alterações significativas em ambos os olhos (OD e OE).

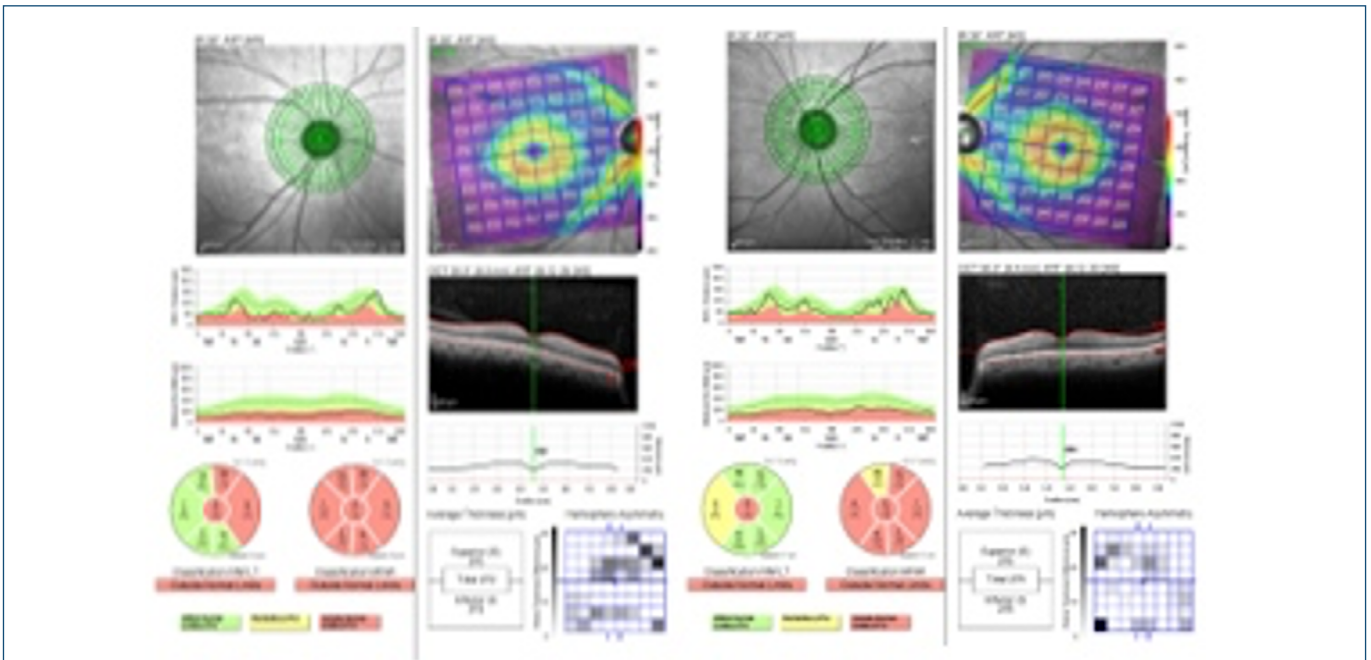


Figura 3. Tomografia de coerência óptica (OCT) do nervo óptico (2023) mostrando perda difusa de fibras nervosas peripapilares (RNFL) em OD e OE, compatível com dano glaucomatoso inicial.

referência > 85%), além de saturação mínima de oxigênio (SaO₂) de 78%. O MAPA-24 horas demonstrou PAM diurna de 120 mmHg e noturna de 97 mmHg, caracterizando padrão *dipper* com queda noturna de 19%.

Foi prescrita bimatoprost 0,01% visando à potencial redução adicional da PIO e ao encaminhamento à otorrinolaringologia, para avaliação quanto à necessidade de terapia com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). Cerca de 1 mês após o início do tratamento, o

paciente retornou em uso regular de bimatoprost 0,01%, apresentando PIO de 10 mmHg em ambos os olhos, medida em horário diurno. A avaliação otorrinolaringológica confirmou a indicação de CPAP, cujo início foi programado para o mesmo mês, com acompanhamento da equipe de medicina do sono.

O paciente permanece em acompanhamento oftalmológico e interdisciplinar, com controle pressórico e respiratório monitorados e reavaliação programada para

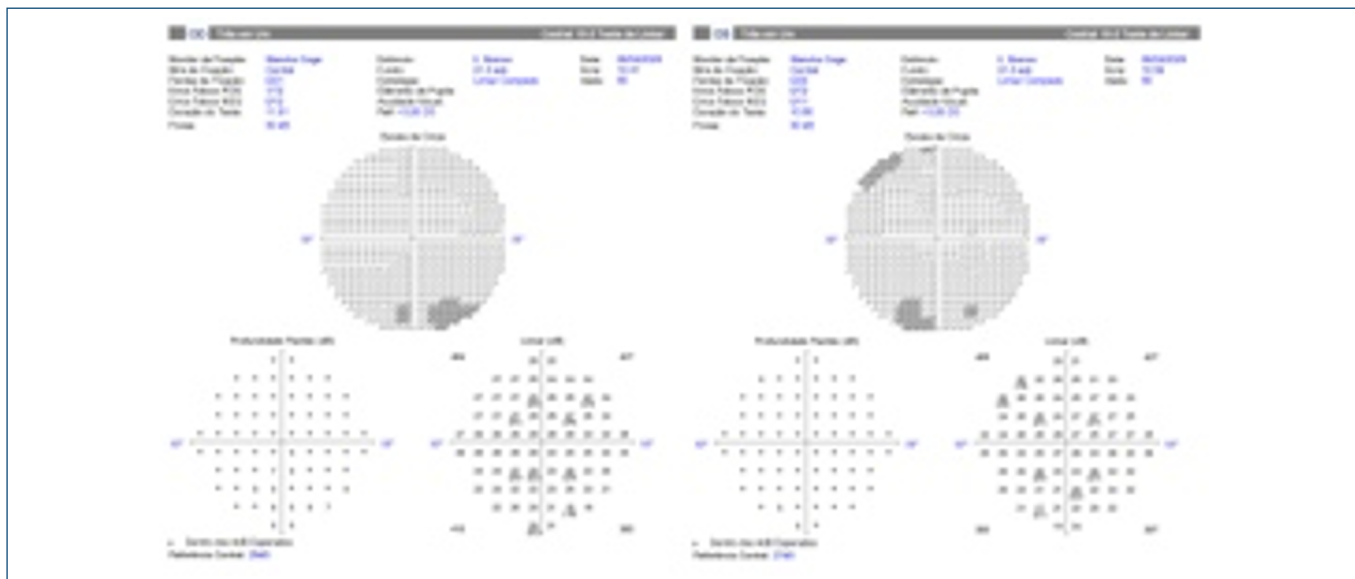


Figura 4. Campimetria 10-2 (Mira II, 2025) revelando escotomas superiores e inferiores em ambos os olhos, caracterizando progressão funcional sob PIO controlada.

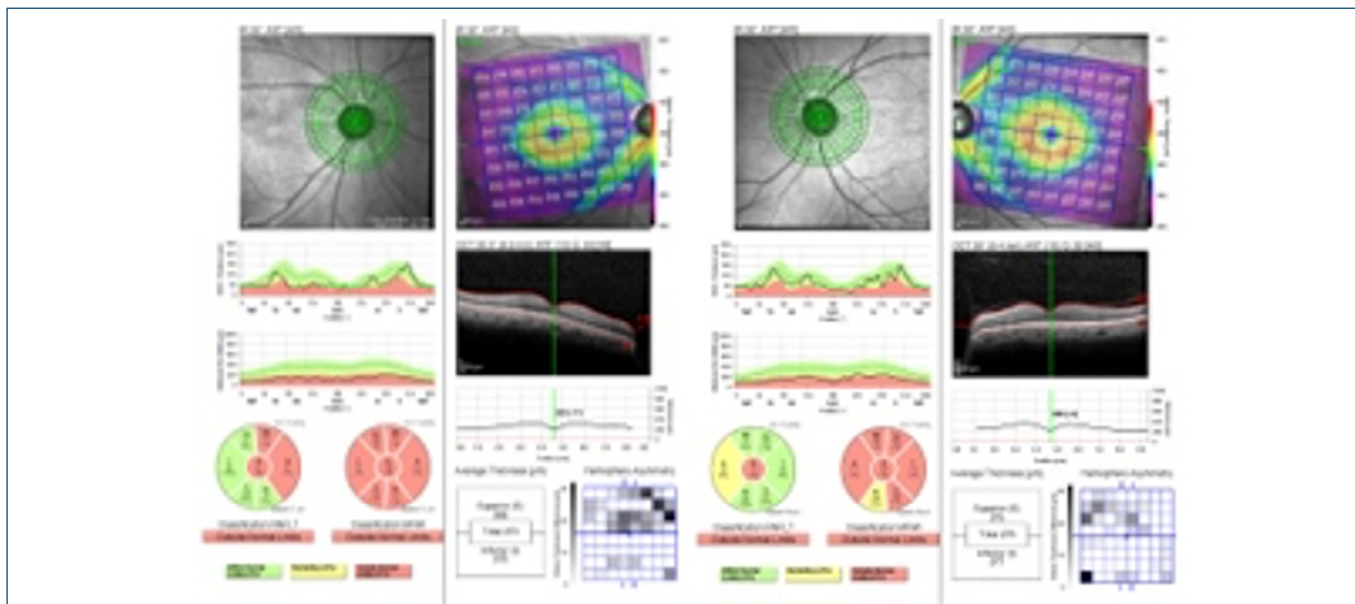


Figura 5. Tomografia de coerência óptica (OCT) do nervo óptico (2025) demonstrando afinamento progressivo das fibras nervosas (RNFL) em comparação ao exame inicial de 2023, confirmando progressão estrutural.

3 meses, a fim de detectar possíveis novas alterações estruturais ou funcionais compatíveis com progressão da neuropatia óptica glaucomatosa normotensiva.

DISCUSSÃO

O caso ilustra a progressão estrutural e funcional do GPN sob PIO em nível alvo, associada à AOS grave. A ocorrência de dano estrutural precedendo a perda funcional é um achado frequente no GPN,^(3,5) refletindo a suscetibilidade individual do nervo óptico à perfusão reduzida e às alterações microvasculares. Embora picos tensionais possam

contribuir para a progressão, outros fatores extrínsecos, como hipotensão noturna, disfunção autonômica e hipóxia intermitente, exercem papel crucial na fisiopatogênese da neuropatia óptica glaucomatosa normotensiva.⁽¹²⁻¹⁴⁾

A AOS é reconhecida como um cofator sistêmico relevante na progressão do GPN. A hipóxia recorrente e a variabilidade hemodinâmica associadas ao distúrbio respiratório do sono comprometem a perfusão do nervo óptico, promovendo estresse oxidativo, disfunção endotelial e desequilíbrio na autorregulação vascular.⁽⁹⁾ Metanálises confirmam risco significativamente aumentado de

glaucoma em indivíduos com AOS.^(10,15) Em pacientes com GPN, o padrão de *nocturnal dipping* excessivo da PAM está relacionado à progressão dos defeitos de campo visual.⁽¹⁶⁾ Nesse contexto, o MAPA-24 horas representa ferramenta valiosa para identificar padrões de hipotensão noturna potencialmente deletérios à perfusão do nervo óptico e, conseqüentemente, ao prognóstico da doença.⁽¹⁷⁻¹⁹⁾ A terapia com CPAP constitui abordagem eficaz para reduzir hipóxia e instabilidade hemodinâmica, embora possa causar elevação transitória da PIO em parte dos pacientes, motivo pelo qual se recomenda acompanhamento individualizado.⁽²⁰⁻²²⁾ Evidências recentes demonstram que, apesar dessa elevação pressórica inicial, o uso prolongado do CPAP associa-se à menor probabilidade de desenvolvimento e progressão do glaucoma em coortes de longo prazo.⁽²³⁾

Entre as limitações deste relato, destacam-se a ausência de curva tensional diurna e noturna, o seguimento curto após o início do tratamento com CPAP, a falta de dados objetivos de adesão à terapia e a indisponibilidade de percentuais detalhados de *dipping* no exame de MAPA. Além disso, as imagens obtidas por OCT devem ser interpretadas considerando a possível subestimação da PIO decorrente da paquimetria fina observada no paciente.

Do ponto de vista clínico-prático, esse caso reforça que, em pacientes com GPN que apresentam progressão estrutural ou funcional sob PIO em nível alvo, a investigação ativa de AOS deve ser incorporada à abordagem diagnóstica. A confirmação por polissonografia e o manejo conjunto entre oftalmologia, medicina do sono e cardiologia são fundamentais para o controle global do risco vascular e neurodegenerativo. O uso do CPAP, quando indicado, pode beneficiar a hemodinâmica noturna, mas requer vigilância pressórica contínua. Assim, o mapeamento da hipotensão noturna e a otimização individualizada da meta de PIO permanecem pilares essenciais na estratégia terapêutica do GPN.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Budib CL contribuiu na concepção e delineamento do estudo, análise e interpretação dos resultados, redação e revisão crítica do conteúdo do manuscrito. Oliani CHP contribuíram na análise e interpretação dos dados, e redação do conteúdo do manuscrito. Barboza GNC, Barboza MNC e Nogueira PF contribuíram na revisão crítica do conteúdo do manuscrito. Ferreira GO contribuiu na revisão final do manuscrito. Todos os autores aprovaram a versão final do manuscrito e são responsáveis por todos os seus aspectos, incluindo a garantia de sua precisão e integridade.

REFERÊNCIAS

1. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081-90.
2. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol*. 1998;126(4):487-97.
3. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma. *JAMA*. 2014; 311(18):1901-11.
4. Flammer J, Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? *Surv Ophthalmol*. 2007;52(6):S162-73.
5. Wang X, Wang M, Liu H, Mercieca K, Prinz J, Feng Y, et al. The association between vascular abnormalities and glaucoma—what comes first? *Int J Mol Sci*. 2023;24(17):13211.
6. Rosenfeld E, Barequet D, Mimouni M, Fischer N, Kurtz S. Role of home monitoring with iCare ONE rebound tonometer in glaucoma patients management. *Int J Ophthalmol*. 2021;14(3):405-8.
7. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006-14.
8. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-8.
9. Lin PW, Friedman M, Lin HC, Chang HW, Wilson M, Lin MC. Normal tension glaucoma in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *J Glaucoma*. 2011;20(9):553-8.
10. Cheong AJ, Wang SK, Woon CY, Yap KH, Ng KJ, Xu FW, et al. Obstructive sleep apnoea and glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)*. 2023; 37(15):3065-83.
11. Costa VP, Harris A, Anderson D, Stodtmeister R, Cremasco F, Kergoat H, et al. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(4):e252-66.
12. De Moraes CG, Juthani VJ, Liebmann JM, Teng CC, Tello C, Susanna R Jr, et al. Risk factors for visual field progression in treated glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(5):562-8.
13. Flammer J, Konieczka K. Retinal venous pressure: the role of endothelin. *EPMA J*. 2015;6(1).
14. Na KS, Lee NY, Park SH, Park CK. Autonomic dysfunction in normal tension glaucoma: the short-term heart rate variability analysis. *J Glaucoma*. 2010;19(6):377-81.
15. Zhang N, Wang J, Li Y, Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Sci Rep*. 2021;11(1):13762.
16. Charlson ME, de Moraes CG, Link A, Wells MT, Harmon G, Peterson JC, et al. Nocturnal systemic hypotension increases the risk of glaucoma progression. *Ophthalmology*. 2014;121(10):2004-12.
17. Figueiredo BP, Cronemberger S, Kanadani FN. Correlation between ocular perfusion pressure and ocular pulse amplitude in glaucoma, ocular hypertension, and normal eyes. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:1615-21.
18. Akada M, Nakanishi Y, Idayama M, Mori Y, Morino K, Nakano E, et al. Sleep Disturbance as a Risk Factor for Retinal Neurodegeneration and Subsequent Glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2025;280:193-202.
19. Chan JH, Yeo BS, Lau WK, Lau MC, Koh JH, Ng AC, et al. Effect of continuous positive airway pressure on intraocular pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Ophthalmol*. 2026;54(2):209-20.
20. Kongchan P, Banhira W, Chirapapaisan N, Kasemsuk N. The effect of continuous positive airway pressure therapy on intraocular pressure in patients with OSA: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2025;21(5):907-15.
21. Vasu P, Wagner IV, Lentz PC, Gumaste P, Abubaker Y, Ang BCH, et al. Obstructive sleep apnea as a potentiator of primary open-angle glaucoma and necessity for interventional therapy. *Ophthalmol Glaucoma*. 2025;8(6):553-9.

22. Zoh Y, Yun JM. Association between obstructive sleep apnea and glaucoma. *Korean J Fam Med*. 2024; 46(1):35-41.
23. Costa VP, Harris A, Anderson D, Stodtmeister R, Cremasco F, Kergoat H, et al. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(4):e252-66.